Aus der Chirurgischen und Poliklinik der Freien
Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr. med Fritz LINDER)

Über das Verhalten der Ventilation bei verschiedenen Narkosearten unter besonderer Berücksichtigung der CO_2-Elimination.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Eberhard Kruhl
aus Berlin

1961

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr. med. Fritz L i n d e r)

Über das Verhalten der Ventilation bei verschiedenen Narkosearten unter besonderer Berücksichtigung der CO_2-Elimination.

INAUGURAL - DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Eberhard K r u h l
aus Berlin

Dekan: Professor Dr.med., Dr.med.dent. Ewald H a r n d t

Referent: Privatdozent Dr.med. Otto J u s t

Korreferent: Professor Dr.med., Dr.med.vet. h.c. M.H. F i s c h e r

---

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 6. 12. 1961

A) Allgemeine Einleitung

B) Moderne Narkose und Ventilation unter dem Aspekt der CO_2-Elimination

C) Methoden zur CO_2-Analyse

D) Eigene Untersuchungen über das Verhalten des CO_2 in der Exspirationsluft

1. nach Praemedikation
2. während der Narkose
   a) bei Einleitung
   b) bei Spontanatmung
   c) bei kontrollierter Beatmung
   d) bei Narkoseende
3. postoperative Veränderungen

E) Diskussion der Ergebnisse

F) Zusammenfassung

A) Allgemeine Einleitung

So, wie Blut und Kreislauf eine Voraussetzung für den normalen Ablauf der Stoffwechselvorgänge in den Körperzellen bilden, so ist auch dem Teil des Stoffwechsels, der für den Austausch der Gase sorgt, also der Atmung, eine zentrale Stellung zuzusprechen. Im Mittelpunkt des Geschehens steht die Atmungsfunktion des Blutes, das auf der einen Seite den Körperzellen den benötigten Sauerstoff zur Verfügung stellt und auf der anderen Seite für den Abtransport der Stoffwechselendprodukte, also auch der Kohlensäure, zu sorgen hat. Als Gaswechselorgan ist für das Blut am peripheren Ende seiner Strombahn die Lunge angeordnet, die den Gasaustausch mit der Außenwelt bewerkstelligt. Der Zellstoffwechsel gibt nun nicht nur den Anstoß für den Atmungsvorgang, sondern er ist auch der steuernde Faktor, der durch verschiedene Regulationshilfen, wie lokale und zentrale chemische Reizwirkungen sowie reflektorisch das richtige Zusammenspiel von Lungenbelüftung, Transportfähigkeit des Blutes für die Atemgase und den Blutkreislauf regelt.

Um Ordnung und Klarheit in diese verwickelten Vorgänge zu bekommen, sei auf eine von COURNAND und RICHARDS (1,2) stammende Einteilung der Atmungsvorgänge zurückgegriffen. Hier werden zwei Hauptfunktionen der Atmung unterschieden, nämlich die Ventilation, die die Luft in den Alveolen erneuert, und die alveolo-respiratorische Funktion, der der Gasaustausch zwischen Alveolarluft und Lungenkapillaren, also dem Blute, obliegt. Letztere umfaßt sowohl die Verteilung der Luft in den Alveolen als auch die Diffusion der Gase durch die Alveolarmembran, die ihrerseits wieder abhängt von den unterschiedlichen Partialdrucken der Gase im Gewebe, im Blute und in der Alveolarluft. Treibende Kräfte für den Gasaustausch sind Druckgefälle, wobei deren Richtung für O_2 und CO_2 entgegengesetzt sein muß. Dabei gibt es keinerlei aktive Vorgänge, die eines der beiden Gase gegen ein bestehendes Druckgefälle zu fördern

vermöchten. Ihre Ausnutzung und Aufrechterhaltung ist Sinn und Inhalt der Gesamtatmungsfunktion. Die Druckgefälle zwischen Umwelt und Zelle verlaufen in zwei deutlichen Stufen, wobei die eine zwischen Gewebe und Blut und die zweite zwischen Blut und Alveolarluft liegt. Während die Ausnutzung und Aufrechterhaltung der ersten Druckstufe im wesentlichen Angelegenheit der Atmungsfunktion des Blutes und des Kreislaufs sind, so ist sie bei der zweiten Stufe Sache der Lungenatmung. In der Lunge, die im Hauptschluß der Strombahn des Blutes liegt, erfolgt die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe von CO_2 sowie von Wärme und Wasserdampf, d. h. die Wiederherstellung der wichtigsten chemischen und physikalischen Qualitäten nach der Durchflutung der Organe.

B) Moderne Narkose und Ventilation unter dem Aspekt der CO_2-Elimination

Während die alveolo-respiratorische Funktion der Atmung unserem direkten Einfluß relativ verschlossen ist, ist die Beeinflussung der Ventilation mit verhältnismäßig einfachen Mitteln möglich. Besonders in der Anaesthesie läßt sich die Ventilation bei der künstlichen Beatmung - gewollt oder ungewollt - z. B. infolge verschiedener Störungen beeinflussen. Diese leichte Veränderbarkeit ist einerseits vom Anaesthesisten erwünscht, da sich daraus bei künstlicher Beatmung unter Ausschaltung der Spontanatmung die Möglichkeit ergibt, den Gaswechsel des Patienten willkürlich zu steuern; zum anderen birgt sie gewisse Probleme, da zu leicht durch die Verabreichung bestimmter Medikamente unbeabsichtigte Nebenwirkungen auf die Ventilation auftreten.

In den letzten Jahren hat sich in der Narkosetechnik ein prinzipieller Wandel vollzogen. Von der bisher üblichen Einmedikamentennarkose, beispielsweise mit Äther oder Chloroform, wird in immer stärkerem Maße abgegangen, indem man sich der

modernen Kombinationsnarkose, d. h. der Anwendung verschiedener Pharmaka mit einander potenzierenden Wirkungen, zuwendet, somit kommt man nunmehr mit viel weniger toxischen Dosen aus. Die Anforderungen, die an eine Narkose gestellt werden, sind: 1. Schmerzunempfindlichkeit - A n a l g e s i e , erreicht durch ein Analgetikum, in unserem Falle durch Stickoxydul N_2O; 2. Schlaf, sie zusammen ergeben erst die Empfindungslosigkeit - A n a e s t h e s i e , erreicht mit einem Hypnotikum, hier ein Barbiturat (Evipan); 3. Entspannung und Reflexlosigkeit - A r e f l e x i e , erreicht mit einem Muskelrelaxans, hier Curare.

Die moderne Narkose beginnt mit der Praemedikation, bei der u. a. durch ein Analgetikum, in unserem Falle Dolantin, eine gewisse Analgesie erreicht wird. Nach einer bestimmten Zeit erfolgt die Einleitung der Narkose mit einem Hypnotikum (Evipan), wobei ein weiteres Analgetikum (Lachgas) hinzugegeben wird. Jetzt erst ist volle Anaesthesie herbeigeführt. Die Entspannung und eventuell die Ausschaltung der Spontanatmung geschieht mit einem Muskelrelaxans (Curare). Früher wurde das dritte Narkosestadium allein durch entsprechend hohe Dosen Narkotika erreicht, was heute durch die Potenzierung der Wirkungen der verschiedenen Pharmaka mit sehr geringen Einzeldosen leicht und schnell erzielt werden kann. Den meisten dieser Mittel gemeinsam ist der Nachteil einer ungewollten Beeinflussung der Ventilation. Schon die Einbringung eines Analgetikums, wie Dolantin oder Morphin, und eines Hypnotikums, wie Evipan (auch alle anderen aus der Barbituratreihe), in den Kreislauf verändert sie merklich im Sinne einer Dämpfung des zentralen Antriebs. Dieser zentralen Atemdepression pflanzt sich eine periphere Atemlähmung auf, die durch die Muskelrelaxantien verursacht wird. Je nach Größe der Dosis gibt es fließende Übergänge von einer ganz leichten Anlähmung, die noch Spontanatmung zuläßt, bis zur vollkommenen Atemlähmung bei Vollcurarisierung, die eine assistierte bzw. kontrollierte Beatmung durch den Anaesthesisten zur Bedingung

macht. In Ermangelung jeglicher Regulationsmöglichkeiten durch die Zentren des Patienten selbst muß ihm der Anaesthesist eine möglichst adäquate Beatmung bieten. Daher ist es das Ziel der künstlichen Beatmung, die alveoläre Gaszusammensetzung hinsichtlich des Sauerstoffs und der Kohlensäure im physiologischen Bereich zu halten, wodurch normale arterielle Blutgase erreicht werden, sofern keine Störung der alveolorespiratorischen Funktion vorliegt. Von dem gewünschten Effekt seiner Beatmung muß sich der Anaesthesist bei länger dauernden chirurgischen Eingriffen oder bei einer Dauerbeatmung aus anderer Indikation anhand physikalischer Meßmethoden überzeugen, da die klinischen Symptome von Anaesthesiefehlern erst spät so signifikant werden, daß sie zur Erkennung ausreichen (BARTH (3)). Untersuchungen der ventilatorischen Komponente der Atmung besonders vor, während und nach der Narkose bzw. Operation sind Gegenstand dieser Arbeit.

C) Methoden zur CO_2-Analyse

Nach dem bisher in der Einleitung Gesagten kommt der Beurteilung der Ventilation eine entscheidende Bedeutung bei der Anaesthesie zu. Von vielen Autoren werden die unterschiedlichsten Größen und Anteile der Ventilation zur Grundlage ihrer Beurteilung gemacht. So untersuchte man die O_2-Sättigung der Alveolarluft und des Blutes und schloß daraus auf die Größe der Beatmung. Das besonders Nachteilige dieses Verfahrens ist, daß bei einem Patienten mit einer gewissen Ventilationseinschränkung zwar noch eine ausreichende Aufladung des Blutes mit O_2 nachzuweisen ist, aber für eine genügende Elimination des CO_2 die Ventilation doch unzureichend sein kann. Auf Grund dieser Tatsache besteht die Möglichkeit, daß ein Patient mit einer partiellen Schädigung des Atemzentrums, die in einer Ventilationseinschränkung Ausdruck findet, trotz ausreichender O_2-Sättigung an einer CO_2-Retention erstickt. Eine weitere Möglichkeit liegt darin, die Ventilation nach

ihrer Größe zu beurteilen. Auch dieser Methode haften die gleichen Mängel an wie der ersten. Da aber die Ventilation nicht so sehr nach ihrer Größe, sondern nach ihrem Effekt beurteilt werden sollte, erscheint die Bestimmung der Kohlensäurespannung im Blut und ihres Gehaltes in der Exspirationsluft am verständlichsten. Da die O_2-Aufladung bei genügender Abrauchung von CO_2 nach bisherigen Erfahrungen ohne weiteres als gesichert anzusehen ist - es sei an dieser Stelle auf Untersuchungen an künstlich beatmeten Hunden von BEECHER, MURPHY (4,5) und SARNOFF und Mitarbeitern (6,7) hingewiesen - und die Größe der Ventilation am leichtesten regelbar ist, wenden sich in jüngster Zeit die Interessen immer mehr der CO_2-Bestimmung zu.

Das Bestreben, den CO_2-Gehalt in der Exspirationsluft oder im Blute exakt zu bestimmen, geht bis in die Anfänge dieses Jahrhunderts zurück. Die arterielle Blutgasanalyse gibt uns am genauesten über die Ventilation Auskunft durch Erfassung ihres Effektes am Überträgerorgan, dem Blute. Grundsätzlich ist die Kohlensäure hierbei volumetrisch und manometrisch meßbar. Die relativ einfache manometrische Methode nach van SLYKE (8,9,10) hat sich durchgesetzt und gilt als die exakteste für die CO_2-Bestimmung. Die Kohlensäure wird im Vakuum durch Milchsäure unter kräftigem Schütteln aus dem Blute ausgetrieben. Nach Elimination anderer mitausgetriebener Gase wird der Rest auf ein bestimmtes Volumen gebracht und der Druck an der Hg-Säule abgelesen. Der Druck der eliminierten Gase, ebenfalls auf ein bestimmtes Volumen gebracht, ergibt zum ersten eine Druckdifferenz, die, mit einem temperaturabhängigen Faktor multipliziert, direkt den CO_2-Gehalt in Vol% auf 0° C und 760 mm Hg umgerechnet angibt. Dieses Verfahren hat bis in die heutige Zeit in reicher Vielfalt Modifikationen erfahren, auch seine Leistungsfähigkeit ist mit einer Genauigkeit von $\pm$0,02 Vol% bei einer Analysendauer von 10 Minuten hervorragend.

Der Vollständigkeit halber sei noch eine der ältesten Blutgasanalysen, die Ferricyanidmethode nach HALDANE (11,12), erwähnt. In der Modifikation nach MAEGRAITH und Mitarbeitern (13) liefert sie zuverlässige Daten für CO_2. Sie wird heute noch in einer Modifikation von DOUGLAS und PRIESTLEY (14) gern und häufig verwendet.

Den arteriellen Blutgasanalysen stehen die chemischen Atemgasanalysen hinsichtlich ihrer Genauigkeit um nichts nach. Auch mit der Untersuchung der Alveolarluft lassen sich in hervorragender Weise Rückschlüsse auf die Ventilation ziehen. Als erste haben 1905 HALDANE und PRIESTLEY (15) eine Methode zur Gewinnung von Alveolarluft und ihre nachfolgende Analyse beschrieben. Die Probe wird nach forcierter Exspiration in ein 3 cm weites 1 m langes Rohr am mundnahen Ende entnommen und in einem von HALDANE (16) konstruierten Apparat chemisch analysiert. Heute verwendet man automatische Sammelverfahren zur Alveolarluftgewinnung, die den Untersucher von der tätigen Mithilfe des Patienten weitgehend unabhängig machen. Die Analyse geht folgendermaßen vor sich: Ein abgemessenes Volumen des Gasgemisches wird mit einer Absorptionsflüssigkeit in Kontakt gebracht und nach Absorption die Volumenminderung an der Meßbürette abgelesen. Temperatur- und Barometerschwankungen während der Analyse werden durch ein Thermobarometer eliminiert, so dass alle Gasvolumina ohne besondere Korrektur streng miteinander vergleichbar sind. Das Verfahren dauert 15 Minuten und erreicht für CO_2 eine Genauigkeit von $\pm 0{,}02$ Vol%. Die Methode findet heute noch in der Physiologie Anwendung, eine kritische Auseinandersetzung mit ihren Fehlerquellen findet sich bei RENBOURNE, McELLISON (17) und KILDAY (18).

Eine weitere chemische Gasanalyse nach dem Absorptionsverfahren ist in jüngster Zeit von SCHOLANDER (19) angegeben worden. Sein Apparat hat gegenüber dem von HALDANE den Vorteil, daß er leichter zu reinigen ist und daß seine Handhabung einfacher ist, außerdem scheint die Methode noch genauer zu sein, und

die Analysenzeit ist kürzer. Eine Reaktionskammer, in der CO_2 durch Kalilauge absorbiert worden ist, steht mit einer Kompensationskammer über eine Kapillare in Verbindung. Die Stellung eines Indikatortropfens in der Kapillare wird mit einer Mikrobürette konstant gehalten, indem eine der Absorption entsprechende Menge Quecksilber nachgetrieben wird. Diese Menge mißt man mit einer Spezialmikrometerschraube. Die Genauigkeit für CO_2 beträgt $\pm$0,015 Vol%, die Analysendauer 6 - 9 Minuten.

Allen diesen äußerst exakten chemischen Analysen gemeinsam ist jedoch, daß sie an ein gut eingerichtetes Labor mit einem Stab ausgebildeter Hilfskräfte gebunden, und dass sie sehr zeitraubend sind. Für physiologische Messungen und für diagnostische Untersuchung in einzelnen Fällen sind sie unerreicht, aber eine laufende Überwachung mit fortlaufender Registrierung ist leider kaum möglich. So wurden mit dem Aufkommen der modernen Anaesthesie die Bestrebungen immer deutlicher, automatische Gasanalyseverfahren mit physikalischen Meßmethoden zu erarbeiten. Zwar sind sie alle etwas ungenauer, aber zur laufenden Überwachung im klinischen Betrieb sind sie wegen ihrer leichten Handhabung und ihrer sehr geringen Anzeigelatenzzeit hervorragend geeignet. Abgesehen von den spirometrischen Messungen der CO_2-Ausscheidung über eine gewisse Zeit hinweg, die in letzter Zeit erheblich verbessert werden konnten und ebenfalls eine fortlaufende Registrierung der CO_2-Ausscheidung erlauben - es sei besonders auf das Spirometer von FLEISCH (20) hingewiesen, das die CO_2-Abrauchung über die elektrische Leitfähigkeit der Absorptionslauge mißt - sind direkte Gasanalyse-Geräte nach den verschiedensten physikalischen Prinzipien entwickelt worden.
Den meisten heute verwandten Verfahren liegt die unterschiedliche Wärmeleitfähigkeit der verschiedenen Gase zugrunde. Es handelt sich dabei um Geräte, in denen ein elektrisch beheizter Hitzdraht von der Exspirationsluft umspült wird, der durch Abkühlung seinen Widerstand ändert, was zur elektrischen

Messung ausgenutzt wird. Die erste biologische Anwendung des Prinzips geht auf HILL (21) zurück, der eine von DAYNES (22) stammende Apparatur benutzte. NOYONS (23,24) gab später die Anregung zur Herstellung des "Diaferometers". REIN (25) steigerte das zeitliche Auflösungsvermögen für fortlaufende Messungen erheblich durch Erfassung des Wärmeübergangs zwischen Hitzdraht und strömendem Gas. Sein Gaswechselschreiber ist das genaueste, $\pm$0,01 % CO_2, aber auch das empfindlichste und störanfälligste aller automatischen Analyseverfahren. Ebenfalls von REIN (26) stammt die erstmalige Anwendung der magnetischen Suszeptibilität. Er erzielt auf Grund der paramagnetischen Eigenschaft des Sauerstoffs Viskositätsänderungen in Gasgemischen. Die damit in einem Kapillarsystem erzeugten Druckdifferenzen werden mit einem Differentialmanometer gemessen. Der Einfluß, den CO_2 auf die Messung hat, kann zur CO_2-Analyse ausgenutzt werden. Bei einer Latenzzeit von höchstens 1 Minute beträgt die Genauigkeit $\pm$0,05 Vol%.
Ein weiteres vielleicht zu Unrecht fast in Vergessenheit geratenes Verfahren ist die Interferometrie. Ein von Zeiss gebautes "Interferometer" nützt das unterschiedliche Lichtbrechungsvermögen der Gase aus durch Interferenzen am Spalt. HEIM (27) analysierte damit noch 0,05 % CO_2. Weitere Literatur über das Verfahren selbst und seine Anwendung findet man bei ANTHONY (28), WOLLSCHITT (29), NOTHDURFT (30), WILBRANDT (31) und DIERKESMANN (32).

In den USA ist in jüngster Zeit das Verfahren der Massenspektrometrie zur bisher höchsten technischen Vervollkommnung geführt worden. Hierbei wird das zu analysierende Gas in eine Hochvakuumröhre geleitet. Von der Heizwicklung ausgehende Elektronen ionisieren das Gas. Ein angelegtes elektrisches Feld erteilt den Ionen kinetische Energie, ein Magnetfeld lenkt sie entsprechend ihrer Masse aus ihrer Bahn ab. Ein Empfänger mit variablem Spalt registriert die eintreffenden Ionen streng nach Ionensorten. Arbeitet man mit mehreren Empfängern, kann man verschiedene Gase gleichzeitig registrieren.

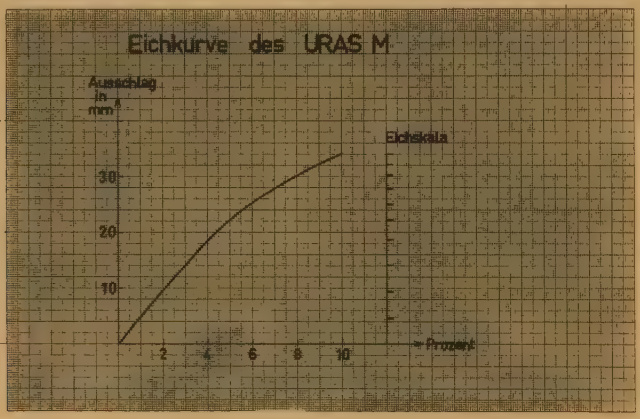
HITCHCOCK (33), KYD (34), HUNTER (35) und Mitarbeiter haben die Methode in die Physiologie eingeführt. NIER (36), BICKLEY (37), MILLER (38) und Mitarbeiter entwickelten ein fahrbares Gerät zur Narkoseüberwachung. Die Genauigkeit liegt bei $\pm$0,1 % CO_2 bei außerordentlich kurzer Latenzzeit. Ein weiterer reiner CO_2-Analysator ist der "Carbovisor" von BRINKMAN (39). Prinzip der Methode ist die photoelektrische Beobachtung der Farbänderung einer Indikatorlösung, die mit der Exspirationsluft des Patienten Kontakt hat. Die Genauigkeit von $\pm$0,2 % CO_2 reicht für orientierende klinische Untersuchungen aus. Die Latenzzeit beträgt aber 1 - 3 Minuten.

Vor einiger Zeit hat nun die Firma Hartmann & Braun AG, Frankfurt/M. ein speziell für medizinische Zwecke ausgearbeitetes Meßgerät für die Bestimmung des Prozentgehaltes des CO_2 in der Exspirationsluft, den URAS M, herausgebracht, der uns für unsere Untersuchungen zur Verfügung stand. Zum besseren Verständnis der ganzen Arbeit sei hier auf seine Funktion und Arbeitsweise ausführlicher eingegangen. Dieses Gerät ist zum ersten Male unter dem Namen Ultra-Rot-Absorptions-Schreiber von der BASF zur Überwachung chemischer Vorgänge gebaut worden (LUFT (40)). GÖPFERT und HENNEBERG (41) führten die Methode in die Physiologie ein und benutzten sie zur unmittelbaren Feststellung der alveolaren CO_2-Konzentration. GÖPFERT und JACOB (42) berichten über CO_2-Messungen in der Spirometrie. SEUSING und DRUBE (43) haben schon bei künstlicher Beatmung Frequenz und Atemtiefe nach der alveolaren CO_2-Konzentration eingestellt. GÖPFERT und FREY (44) und HENNEBERG (45) berichten über die Verwendbarkeit des URAS bei der Narkoseüberwachung. Die Messung erfolgt nach dem Prinzip der Absorption infraroter Strahlen. Mit "Infrarot" wird der Bereich elektromagnetischer Strahlung bezeichnet, der von ca. 1 μm Wellenlänge aufwärts auf das Spektrum des sichtbaren Lichtes (ca. 0,4 - 0,8 μm) folgt. Diese Strahlen, die man als Wärmestrahlung empfindet, haben die Eigenschaft, mit nichtelementaren Gasen in Wechselbeziehung zu treten. Die Gasmoleküle,

darunter auch CO_2, absorbieren bestimmte Bereiche des Infrarotspektrums, die man als Absorptionsbanden bezeichnet. Schickt man nun Infrarotstrahlen durch ein Gasgemisch, das CO_2 enthält, so werden sie auf ihrem Wege um die Anteile (Banden) geschwächt, die absorbiert werden. Aus der Abnahme der Strahlungsintensität läßt sich die Konzentration des CO_2 messen. Im URAS M werden zwei Strahlenbündel miteinander verglichen. Eines durchsetzt die Meßküvette, die von dem zu analysierenden Gas durchströmt wird, das andere die Vergleichsküvette, die ein Infrarot nicht absorbierendes Füllgas enthält. Bei der Messung macht man sich wiederum die Tatsache zunutze, daß die Strahlung das absorbierende Gas erwärmt. Beide Strahlenbündel werden in Empfängerkammern geleitet, die durch eine elastische Membran getrennt sind. Letztere bildet zusammen mit einer durchbrochenen Metallwand einen Kondensator, dessen Kapazität sich entsprechend der Durchbiegung der Membran ändert. Ein Blendenrad durchbricht mit einer Frequenz von 25 Hertz beide Strahlengänge, wodurch die Verwendung eines Gleichstromverstärkers umgangen wird. Die Empfängerkammern enthalten CO_2, das sich durch Erwärmung ausdehnt. Bei ungeschwächter Einstrahlung heben sich die gleichen Drucke gegenseitig auf. Wird der Meßstrahl aber durch einen gewissen CO_2-Gehalt in der Meßküvette geschwächt, so wirken ungleiche Drucke auf den Membrankondensator, wobei die Kapazitätsänderung elektronisch verstärkt als Spannungsänderung meßbar gemacht wird. Eine Empfindlichkeit gegen andere Gase ist nur insofern gegeben, wie sich ihre Banden im Infrarotbereich überschneiden. Ein solcher Fehler tritt nur bei N_2O auf und ist mit einer Korrektur von +3 % des Meßergebnisses zu versehen. Somit ist bei der URAS-Methode der Fehler denkbar klein, außerdem zeichnet sie sich durch hohe Selektivität aus. Ein weiterer Vorteil liegt in der sehr kurzen Einstellzeit von 0,08 sec., der fortlaufenden Registrierung und der verhältnismäßig geringen Beeinflussung des Patienten, der lediglich ein Nasen-Rachen-Katheter zur Entnahme der Exspirationsluft aus den oberen

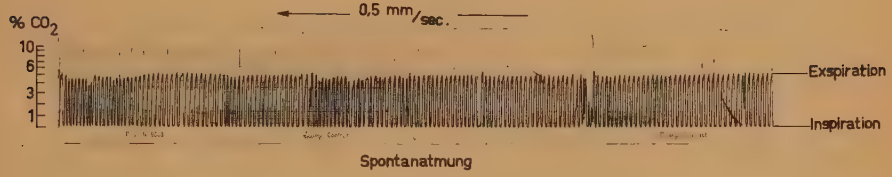
Luftwegen zu erdulden hat. Der Nachteil der CO_2-Bestimmung mit dem URAS M, den sie aber mit allen Methoden, die sich mit der Exspirationsluft befassen, gemeinsam hat, besteht darin, daß sie voraussetzt, daß keinerlei Diffusionsstörungen in den Alveolen vorliegen dürfen, da dadurch das Meßergebnis ein völlig falsches Bild ergibt. Unter Wahrung dieser Einschränkung stellt sie nach LOESCHKE (46), RAHN (47), ULMER (48), BUCHER, DETTLI und GRÜN (49) ein direktes Maß für die CO_2-Spannung im arteriellen Blut dar. Ein weiterer kleiner Fehler schleicht sich leicht dadurch ein, daß die vorherige Anheizung von 1 bis 2 Stunden Dauer und die elektrische Eichung nicht gewissenhaft genug durchgeführt wurde, so daß bei der großen Empfindlichkeit des Gerätes und der sehr indirekten Messung ein Fehler erheblich multipliziert werden kann. Der angekoppelte Schreiber, der die alveolare CO_2-Konzentration Atemzug für Atemzug genau fortlaufend registriert, ist sehr empfindlich gegen Störungen über das Netz durch Geräte mit hoher Selbstinduktion, besonders das Radiotom, wobei hohe Ausschläge außerhalb des Meßbereichs auftreten, die das Schreibwerk zerstören können. Ferner muß auf stets gleiche Lage des Nasen-Rachen-Katheters geachtet werden, um miteinander vergleichbare Werte zu erhalten. Unsere Abnahmetechnik sieht vor, daß wir je nach den verschiedenen Anaesthesienotwendigkeiten, die durch die beabsichtigten Operationen bestimmt werden, immer an der gleichen Stelle des Respirationstraktes die zu analysierende Luft gewinnen. So entnehmen wir bei Spontanatmung, wie schon erwähnt, mit einer Absaugegeschwindigkeit von etwa 80 l/h einen Teil der Exspirationsluft durch einen dünnen Nasen-Rachen-Katheter mit zwei Löchern, um Ansaugen an der Rachenhinterwand zu vermeiden. Beim Intubierten läßt sich die kontinuierlich abgesogene Probe mit einer langen starken Kanüle über einen durchbohrten Gummistopfen vom Tubusansatz aus gewinnen, ohne daß Verlust entsteht, da sie über einen Hahn vor der Absorptionspatrone dem Gasstrom im geschlossenen Kreislauf wieder zugeführt werden

kann. Es handelt sich also um das für klinische Zwecke empfohlene Nebenstromverfahren, das keinerlei Totraumvergrößerung noch Atembehinderung durch Klappen und Ventile kennt. Bei einem Vergleich mit dem Hauptstromverfahren, bei dem die ganze Exspirationsluft durch die Meßküvette strömen muß, was nur bei einem Spezialmodell möglich ist, finden GÖPFERT und HENNEBERG (50) jedoch typische Verzerrungen der Anstiegskurven, für die die Veränderung der Zeitkomponente durch die kontinuierliche Absaugung verantwortlich gemacht wird. Abweichungen bis maximal 0,2 % CO_2 sind dabei bei inadäquaten Absaugegeschwindigkeiten beobachtet worden. Unter Berücksichtigung der Eichkurve, die der Natur der elektrischen Verstärkung nach in den oberen Meßbereichen nicht mehr gradlinig ist, sondern sich einer maximalen Einstellung asymptotisch nähert, läßt sich aus den aufgeschriebenen Kurven direkt der Prozentgehalt an CO_2 in der Exspirationsluft ablesen; siehe dazu graphische Darstellung 1:



Die Inspirationen liegen hierbei in der Gegend der Nullinie, sofern CO_2-freies Gas eingeatmet werden konnte. Im Verlaufe einer Exspiration kommt es dann zum raschen Anstieg der Kurve, die in ihrem obersten Anteil noch den alveolaren Prozentgehalt an CO_2 miterfaßt. Im Verlaufe der nächsten Inspiration fällt die

Kurve wieder auf ihr Ausgangsniveau zurück, siehe dazu Abbildung 1:



Normale In- und Exspirationen bei spontaner Atmung. Das Nomogramm gestattet das Ablesen des Prozentgehaltes an CO_2 in der Exspirationsluft.

Bei Spontanatmung und bei apparativer Beatmung erreichen die Exspirationszacken alle ein etwa gleiches Niveau, was eine Beurteilung der durchschnittlichen Exspirationslage über eine gewünschte Zeit mühelos ermöglicht.

Der besseren Übersicht halber seien alle Gasanalysemöglichkeiten noch einmal in einer Tabelle in Anlehnung an das Lehrbuch von BARTELS, BÜCHERL, HERTZ, RODEWALD und SCHWAB zusammengefaßt.

C) Methoden zur Analyse von CO_2 in Gasgemischen

Analysemethode	Genauigkeit	Analysedauer bzw. Anzeige-Latenzzeit	Vorteile und Nachteile
Apparat nach HALDANE	0,02 Vol%	15 min	Einzelanalyse, häufig fehlerhaft, zeitraubend, umständlich, keine Registrierung
Apparat nach SCHOLANDER	0,015 Vol%	6-9 min	genauer und schneller als HALDANE, noch zu umständlich und zeitraubend, keine Registrierung
Blutgasanalyse nach van SLYKE	0,02 Vol%	10 min	größte Sicherheit durch Ermittlung des Atemeffektes. Sehr zeitraubend u. umständlich, durch Arterienpunktion auch nicht gefahrlos für den Pat., keine Registrierung
Ferricyanidmethode nach HALDANE		10 min	unsicherer als van SLYKE, genauso zeitraubend und umständlich wie diese, keine Registrierung
Diaferometer nach NOYONS Gaswechselschrb. v.REIN	0,01 Vol%	1 min	fortlaufende Analyse mit Registrierung, sehr genau, aber empfindlich, störanfällig, noch zu träge
Magnetische Analyse nach REIN	0,05 Vol%	bis 1 min	CO_2 nur indirekt über O_2 bestimmbar, fortlaufende Analyse mit Registrierung noch zu träge
Zeiss'sches Interferometer	0,05 CO_2	bis 1 min	nur für Einzelanalysen, keine Registrierung
Massenspektrometer	0,1 % CO_2	Bruchteile von sec	fortlaufende Analyse für alle Atemgase gleichzeitig, elegantestes Verfahren zur Narkoseüberwachung, aber sehr kostspielig.

Fortsetzung der Methoden zur Analyse von CO_2 in Gasgemischen

Analysemethode	Genauigkeit	Analysedauer bzw. Anzeige-Latenzzeit	Vorteile und Nachteile
Carbovisor von BRINKMAN	0,2 Vol%	1 - 3 min	fortlaufende Analyse und Registrierung möglich, unempfindlich, aber recht ungenau und zu träge
Ultrarotabsorption URAS M	0,1 % CO_2	Bruchteile von sec	fortlaufende Analyse mit Registrierung, wesentlich billiger als Massenspektrometer, aber nur CO_2-Analyse

D) Eigene Untersuchungen über das Verhalten des CO_2 in der Exspirationsluft

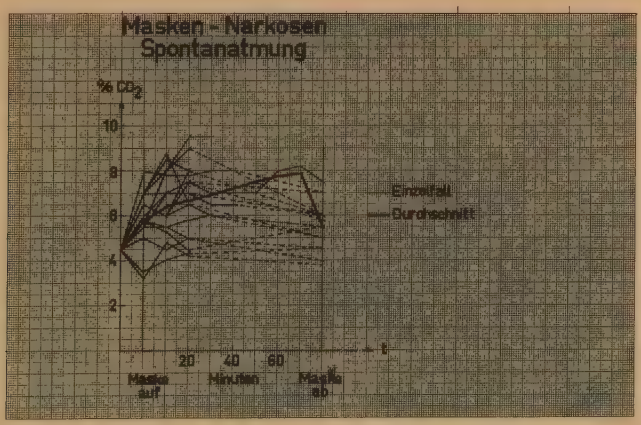
Wie eingangs erwähnt, greift schon die Praemedikation und die Einleitung der Narkose wesentlich in die Ventilation des Patienten ein. Im allgemeinen verwendet man an der Anaesthesie-Abteilung der Chirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin eine Dolantin-Atropin-Praemedikation, bei der sich fast immer eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Atemdepression zeigte, die darauf beruht, daß das Analgetikum die Aktivität des Atemzentrums dämpft, es handelt sich also um eine zentrale Atemdepression. Die Bekämpfung dieser unerwünschten Nebenwirkung war schon öfter Anlaß zu experimentellen Untersuchungen. So konnten DÖNHARDT und SCHERNAU (51) über die Aufhebung der zentralen Atemdepression des Morphins unter Erhaltung

seiner analgetischen Wirkung durch Kombinationsbehandlung mit Morphinderivaten, in ihrem Fall mit Allylmorphinan, berichten. Dieses Thema ist jedoch noch sehr umstritten. Mit dem Nachlassen der Nebenwirkung des Analgetikums kommt es auch gleichzeitig wieder zu einer Ventilationsverbesserung, die einen geringerenGehalt an CO_2 in der Exspirationsluft nach sich zieht, es erfolgt ein allmählicher Übergang von eindeutiger Hypoventilation zu normaler Ventilation. Dieser Zeitpunkt ist für die Einleitung der Narkose günstig, daher sollte die Praemedikation zeitlich so angepaßt werden, daß die Operation eine Stunde nach Verabreichung des Analgetikums beginnen kann, da dann erst die analgetische Wirkung ihren Höhepunkt erreicht hat, die Atemdepression jedoch schon abgeklungen ist. Die nun erfolgende intravenöse Barbituratinjektion (Evipan) zeigt bei dem raschen Anfluten des Blutspiegels mit dem Hypnotikum fast regelmäßig die typische, immer wieder beschriebene Barbituratatemdepression bzw. -apnoe, siehe Abbildung 2:

27 J. ♂ Spontanatmung unter Praemedikation:
50 mg Dolantin, 50 mg Dominal, 0,5 mg Atropin.
1) Einleitung der Narkose mit 3 ml Evipan, danach kurze Apnoe.

Nach etwa 30 - 60 Sekunden kommt die Spontanatmung wieder besser in Gang, es resultiert aber eine mit der Zeit immer mehr zunehmende Hypoventilation. Die kleine Dosis Muskelrelaxantien, die zur Verbesserung der Operationsbedingungen

gegeben werden muß, bewirkt noch eine zusätzliche, leichte Anlähmung der Zwerchfell- und Interkostalmuskulatur, es handelt sich hierbei um eine periphere Atemlähmung, wobei eine zentrale Nebenwirkung nach FREY, GÖPFERT und RAULE (52) nicht zu beobachten ist. Außerdem stellt die dichtsitzende Maske, die zur Zuführung des Atemgasgemisches aufgesetzt wird, ebenfalls eine Atembehinderung im Sinne einer Totraumvergrößerung und Widerstandserhöhung dar. Nach Wirkungseintritt aller Narkotika steigt während der ganzen Dauer der Narkose der gemessene CO_2-Gehalt immer weiter an, wie auch GÖPFERT, RAULE und FREY (53) speziell für die muskelerschlaffenden Mittel zeigen konnten, d. h. die alveolare CO_2-Ausscheidung pro Zeiteinheit wird wegen einer zunehmenden ventilatorischen Insuffizienz immer schlechter, obwohl prozentual in der Exspirationsluft scheinbar große Mengen CO_2 eliminiert werden. Nach 40 Minuten Narkosedauer konnten wir im Mittel schon zwischen 7 und 8 % CO_2 als Durchschnittswert aller in dieser Gruppe Untersuchter in der Alveolarluft finden (siehe dazu auch graphische Darstellung 2):



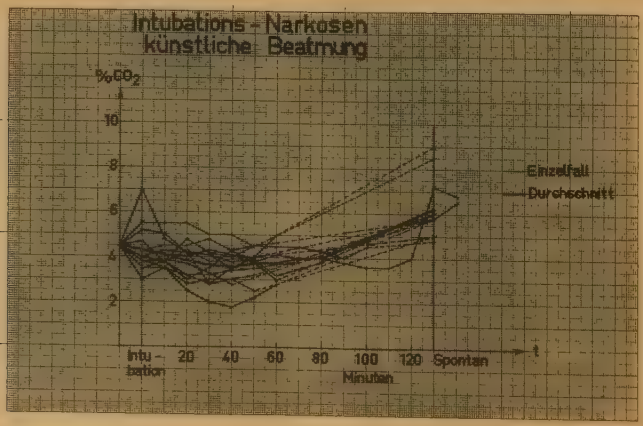
Dehnt sich der chirurgische Eingriff aus unvorhergesehenen Gründen weiter aus, könnte man unter Umständen bei entsprechenden Voraussetzungen erwägen, zur Intubation und Vollcurarisierung aus rein ventilatorischer Indikation überzugehen,

um die Ventilation des Patienten wieder gezielt steuern zu können, damit er nicht in den Zustand der respiratorischen Acidose hineingerät.
Beim Abnehmen der Maske bessert sich die Ventilation sofort, der Gehalt an CO_2 in der Exspirationsluft und damit auch im Blute sinkt ab und erreicht bald mit dem Nachlassen der Wirkung der Narkotika annähernd normale Werte. In der Gruppe der Maskennarkosen unter belassener Spontanatmung wurden 18 Patienten untersucht:

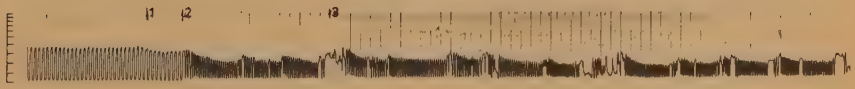
davon hypoventilierten 11 stark mit 7-9 % CO_2 i.d. Alveolarluft
2 mäßig mit 6-7 % CO_2 " " "
es ventilierten 5 normal mit 4-6 % CO_2 " " "
gegen Ende der Narkose.

Nach Abnehmen der Maske innerhalb der ersten 5 Minuten
hypoventilierten noch 3 stark
" " 8 mäßig
es ventilierten schon 7 normal.

Grundsätzlich anders liegen die Verhältnisse bei der assistierten bzw. kontrollierten Beatmung. Hierbei wird durch die nach der Intubation einsetzende, oft viel zu sehr forcierte manuelle Beatmung die Hypoventilation, bedingt durch Praemedikation und Hypnotikum, in eine ausgeprägte Hyperventilation umgewandelt, wie es die graphische Darstellung 3 sehr schön veranschaulicht:



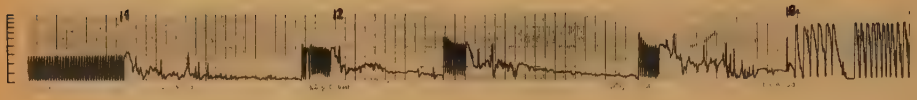
Von BARK (54), IRMER und SCHUNK (55) ist auf die Gefahr der Hypoventilation bei kontrollierter Beatmung hingewiesen worden. Sie fordern zur sicheren Vermeidung der gefährlichen Hypoventilation die Hyperventilation. Wir konnten bei unseren Untersuchungen eher eine Neigung des Anaesthesisten zur Hyperventilation finden und entdeckten bei über 40 Untersuchungen bei fast allen Operationen bei Intubierten nie eine CO_2-Retention. Gerade die manuelle Beatmung in der Hand des weniger Erfahrenen führt schon nach kurzer Zeit zu einer starken Hyperventilation, da oft Volumina über 1000 ml in rascher Folge in die Lungen des Patienten gepumpt werden, so daß Atemminutenvolumina von über 20 l resultieren. Dabei sinkt der CO_2-Gehalt der Alveolarluft oft auf extrem niedrige Werte ab, manchmal bis auf etwa 1 %,wie in Abbildung 3 ersichtlich:



60 J.♀ Nephrektomie li., Intubation (Evipan,N_2O) 15 mg Curare, apparative Beatmung mit Pulmomat. Bei 2) Übergang auf manuelle Beatmung. Bild einer ausgeprägten manuellen Hyperventilation

Oft ist man auch gezwungen, aus therapeutischen Gründen stark zu hyperventilieren, etwa um einen Singultus zu beseitigen. Dies macht sich besonders nachteilig bei der Wiederkehr der Spontanatmung bemerkbar, die nur sehr verzögert und schwerfällig mit vielfachen manuellen Hilfen in Gang kommt, wenn nicht ein genügender CO_2-Spiegel im Blute für

das Erwecken des Atemzentrums und damit der Spontanatmung sorgt, wie Abbildung 4 einwandfrei aufzeigt:

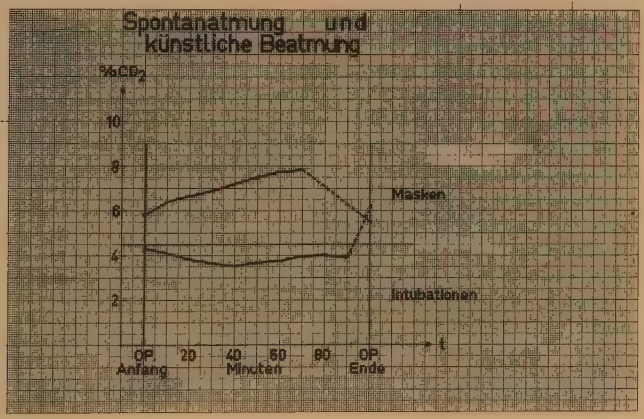


38 J. ♂ Magenresektion. Intubation (Evipan,N_2O), 18 mg Curare, apparative Beatmung mit Pulmomat. Bei 1) 1 mg Prostigmin (Curare-Antidot) i.v. am Ende der Narkose. Ab 2) reine O_2-Atmung. Bei 3) endgültiges Einsetzen der Spontanatmung. Apnoe dreimal unterbrochen durch kurze manuelle Beatmung.

Je mehr die Beatmung gegen Ende der Operation im normalen Bereich gehalten wird, je rascher erreicht man das Wiedereinsetzen der Spontanatmung. Sehr viel leichter ist die apparative Beatmung mit dem Pulmomaten zu gestalten, der in regelbaren Abständen rhythmisch bestimmte einstellbare Volumina unter einem gewünschten Druck der Lunge des Patienten zuführt. STOFFREGEN und HOHMANN (56) sehen in einer Wechseldruckbeatmung, wie sie mit dem Pulmomaten möglich ist, die optimale Beatmungsform. Sie erreichen durch Mäßigung des Hubvolumens und der Frequenz auf das gerade notwendige Maß die beste und gleichmäßigste Beatmung und kommen deshalb mit sehr kleinen Atemminutenvolumina aus.

Auch RESSEL (57) stellt das gerade erforderliche AMV auf die CO_2-Konzentration der Exspirationsluft ein. Die Exspirationszacken, die der Schreiber bei der automatischen Wechseldruckbeatmung aufzeichnet, erreichen alle etwa die gleiche Höhe, wodurch das Bild sehr ebenmäßig und der Spontanatmung sehr ähnlich wird. Unter Zugrundelegung der Eichskala läßt sich hier

leicht mit einem Blick die durchschnittliche Lage des CO_2-Gehaltes der Exspirationsluft bzw. der Alveolarluft ablesen, worin auch der Wert des URAS M als ein Narkoseüberwachungsgerät besteht. Mit dieser apparativen Beatmung kann man eine wirklich kontrollierte Beatmung auch über Stunden durchführen. Die graphische Darstellung 4 zeigt eine Gegenüberstellung von Spontanatmung und künstlicher Beatmung unter der Narkose und weist die Überlegenheit der letzteren gegenüber der ersten bei langzeitigen Eingriffen klar auf:



Zum Wiedererwecken der Spontanatmung legt man mehr oder weniger lange Beatmungspausen ein, damit das angereicherte CO_2 das Atemzentrum stimuliert. Hierauf ist bei den ersten spontanen Atemzügen die CO_2-Abrauchung, wie nicht anders zu erwarten, groß. Durch noch nicht ganz abgebaute und ausgeschiedene Narkotika und die bald darauf gegebenen Analgetika bleibt die Hypoventilation auch postoperativ für längere Zeit bestehen. In der Gruppe der Intubationsnarkosen mit künstlicher Beatmung sind Untersuchungen an 14 Fällen vorgenommen worden:

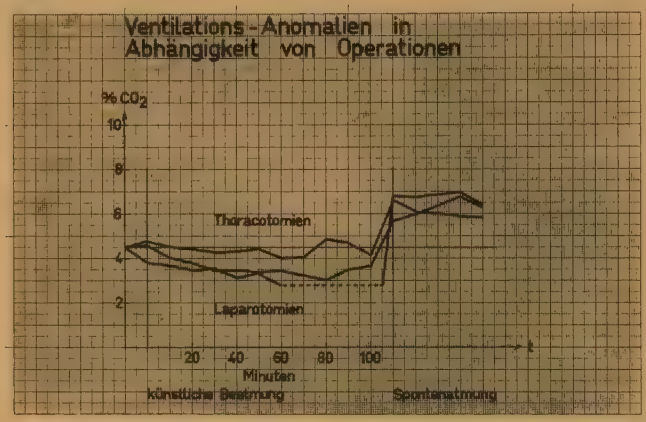
in Narkose wurden 9 Fälle stark hyperventiliert mit 2-4 % CO_2
5 " normal ventiliert " 4-6 % CO_2

nach dem Einsetzen der Spontanatmung noch mit Tubus

hypoventilierten 3 stark mit 7-9 % CO_2
" 8 mäßig " 6-7 % CO_2

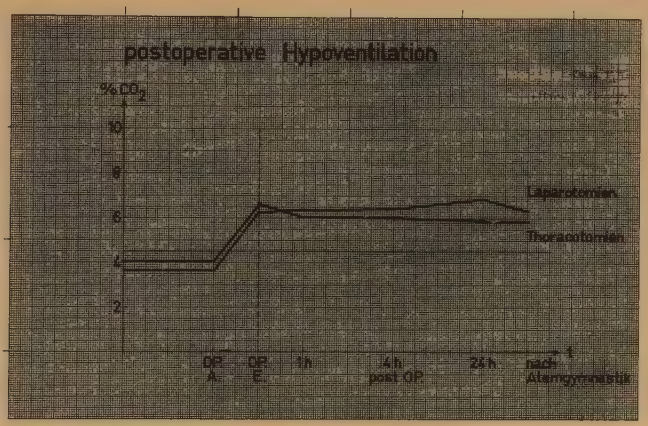
es ventilierten schon
3 normal " 4-6 % CO_2 in der Alveolarluft.

Geleitet durch die Frage der Abhängigkeit der Ventilationsanomalien von der Art der chirurgischen Eingriffe haben wir in unserem weiteren Material ausschließlich Thorax- und Oberbaucheingriffe untersucht und diese getrennt ausgewertet, wobei wir die Oberbauchoperationen noch nach Magenresektionen und Cholecystektomien unterschieden (siehe graphische Darstellung 5):



Die beste Beatmung erfolgte danach bei den Thorakotomien, wahrscheinlich dadurch bedingt, daß nur die erfahreneren Anaesthesisten mit der Narkose betraut wurden, und weil unter diesem gut durchuntersuchten Patientenkreis die stärkste Auslese für das Infragekommen einer Operation getroffen wird. Noch dazu werden sie längere Zeit vor dem Eingriff durch intensive Atemgymnastik auf einen eventuellen Verlust von Lungenparenchym vorbereitet. So ist es auch nicht verwunderlich, daß diese Kranken postoperativ nie eine so hochgradige Hypoventilation zeigten als jene nach Laparotomien. Anscheinend ist der atemhinderliche Einfluß einer Thorakotomie nicht so wesentlich wie der einer oberen Laparotomie, weil auch bei den Atemübungen am ersten postoperativen Tag von letzteren erheblich mehr geklagt wird. Bei den Laparotomien fand sich unter der Anaesthesie eine stärkere Hyperventilation und postoperativ

eine stärkere Hypoventilation, wobei die Cholecystektomien mit der rechten Rippenrand-Laparotomie am weitaus schlechtesten abschnitten, so dass gerade diesen Patienten mehr Aufmerksamkeit bei der postoperativen Behandlung zugewendet werden muß (siehe graphische Darstellung 6):



Durch die exakte Feststellung der postoperativen Hypoventilation gewinnt die Frage nach der Dauer und den Ursachen dieser Erscheinung zunehmendes Interesse. So findet man mit Sicherheit noch am dritten Tage nach der Operation eine nachweisbare Hypoventilation bei der Mehrzahl der Patienten mit oberen Laparotomien. Es läßt sich ein stufenweises Abfallen der Höhe der Exspirationszacken nachweisen, wenn an den ersten drei postoperativen Tagen jeweils täglich etwa 30 Minuten untersucht und die Atmung aufgeschrieben wird. Die Ventilation regelt sich nach Tagen wieder langsam in die Normale ein, wenn nicht eine plötzliche Komplikation eintritt und beim Auftreten von Fieber, sicher im Gefolge einer entzündlichen Lungenkomplikation, die Hypoventilation sich verstärkt, d. h. die Exspirationszacken wieder höher werden. Von diesem weiteren Material an Intubationsnarkosen mit künstlicher, überwiegend apparativer Beatmung wurden untersucht:

	Thorakotomien	obere Laparotomien: Magenresektionen	obere Laparotomien: Cholecystektomien
insgesamt	10	5	5
hyperventil.wurd.	4 stark	4	4 mit 2-4 % CO_2 i.d. Alv.L.
" "	3 mäßig	1	1 " 3,5-4,5 % " "
normoventil. "	3	0	0 " 4-6 % " "
nach Einsetzen der Spontanatmung			
hypoventilierten	4 stark	1	4 " 7-9 % " "
"	4 mäßig	1	1 " 6-7 % " "
normoventilierten	2	3	0 " 4-6 % " "
60 Minuten nach Op.-Ende			
hypoventilierten	1 stark	1	2 " 7-9 % " "
"	5 mäßig	1	3 " 6-7 % " "
normoventilierten	4	3	0 " 4-6 % " "
nach 4 Stunden	(8) untersucht	(1) untersucht	(1)
hypoventilierten	2 stark		1 " 7-9 % " "
"	1 mäßig		" 6-7 % " "
normoventilierten	5	1	" 4-6 % " "
nach 24 Stunden	(9) untersucht	(4) untersucht	(4)
hypoventilierten	0 stark	2	2 " 7-9 % " "
"	5 mäßig	2	1 " 6-7 % " "
normoventilierten	4	0	1 " 4-6 % " "
auf Atemgymnastik sprachen an	(7) untersucht	(3) untersucht	(3)
	3 gut	1	1 " >0,5 % " "
	2 wenig	2	" bis 0,3 % " "
	2 kaum		2 " <0,1 % " "

Die Ursachen der postoperativen Hypoventilation sehen BOLDT und GERLACH (58) im wesentlichen in 4 Punkten, und zwar 1. in anatomischen Veränderungen, 2. in postoperativen Komplikationen, 3. in den Schmerzen und 4. in der Depression des Atemzentrums durch Opiate. Es ist jedoch übersichtlicher, diese Erscheinung in folgendes Schema nach HENSCHEL (59) einzuordnen:

I. Zentral Depression des Atemzentrums

II. Peripher
- a) eingeschränkte Funktion der Atemmuskulatur
  - 1) Curare
  - 2) Operation
  - 3) Schmerzen
- b) Veränderungen des knöchernen Thorax und der Lungen (Kyphoskoliose, Operation, Emphysem etc.)
- c) Veränderungen der Atemwege
  - 1) Verlegungen
  - 2) Spasmen

Die Gefahren der postoperativen Hypoventilation sind einerseits in der Begünstigung der Entstehung anderer postoperativer pulmonaler Komplikationen HÜGIN (60) und andererseits über die CO_2-Retention in einer respiratorischen Acidose mit ihrer Beeinträchtigung des Säuren-Basen-Haushaltes im Blut zu sehen. Es ist daher nur zu verständlich, daß sich die Sorge des Anaesthesisten auch auf die Nachbehandlung der frisch operierten Patienten erstrecken muß, weshalb die Einrichtung einer Wachstation an einer chirurgischen Klinik nur zu begrüßen ist. Hier kann bei allen Frischoperierten jeweils unter Berücksichtigung chirurgischer Indikationen die Therapie angesetzt werden, es sei an dieser Stelle besonders auf eine Veröffentlichung über die Rolle des Anaesthesisten in der postoperativen Behandlung von FREY (61) hingewiesen. Zur Verhütung der postoperativen Hypoventilation findet analog zu den Ursachen folgendes Schema Anwendung:

Ursachen	Therapie
I. Zentral	→ Atmungsstimulantien (Prethcamid) Literatur bei DOMENJOZ (62)
II. Peripher	
a) eingeschränkte Funktion der Atemmuskulatur	
1) Curare	→ Antidot (Prostigmin u.ä.)
2) Operation	
3) Schmerzen	→ Analgetika (cave Atemdepression)
b) Veränderungen des knöchernen Thorax und der Lungen	→ Atemgymnastik
c) Veränderungen der Atemwege	
1) Verlegung	→ Freimachen der Atemwege (Absaugen, Abhusten)
2) Spasmen	→ Spasmolytika

Hieraus ist leicht ersichtlich, daß der Therapie durch die Krankengymnastin weiter Raum gelassen werden kann, zumal sie gut mit der Antithrombose-Prophylaxe zu verbinden ist. Die Atemgymnastik, die sie mit den Kranken unternimmt, bringt zwar nicht die sofortige Behebung der Hypoventilation, aber sie lehrt doch die Patienten ökonomischer und notfalls auch gegen die Schmerzen anzuatmen, was denn meist auch in einer kleinen Verbesserung der Exspirationslage Ausdruck findet, gleichzeitig hebt sich auch subjektiv das Allgemeinbefinden des Patienten.

Abbildung 5 zeigt ein sehr gutes Ansprechen auf die Atemgymnastik bei einem Cholecystektomierten, in deren Verlauf es zu einer Verbesserung der durchschnittlichen Exspirationslage um etwa 3 % CO_2 in der Alveolarluft kam.

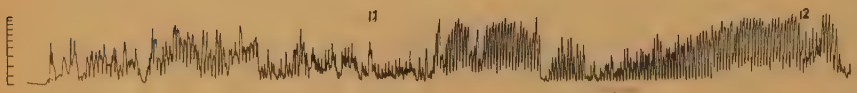
41 J.♂ Spontanatmung 24 Std. nach Cholecystektomie. Bei 1) Beginn der Atemübung, bei 2) Ende. Ökonomischer Hyperventilationseffekt bei Frequenzminderung und Volumensteigerung. Die Atembesserung bleibt auch nachher in etwas geringerem Maße bestehen.

In diesem Falle ist der Sprung von der extremen Hypoventilation (8 %) zur Normoventilation (5 %) gelungen, doch handelt es sich hierbei um eine Ausnahme, die wir nur in diesem einen Falle beobachten konnten. Besonders augenfällig ist die Frequenzminderung zugunsten der Atemzugvolumenvermehrung. So hat sich der URAS M auch in der postoperativen Behandlung zur Überwachung von Ventilationseinschränkungen bestens bewährt. Je nach der Ursache kann der Anaesthesist am Krankenbett die notfalls zu treffenden Maßnahmen schnell bestimmen und sich dann anschließend eventuell von der Wirksamkeit der therapeutischen Bemühungen überzeugen.

E) Diskussion der Ergebnisse

Zur Diskussion der gewonnenen Erfahrungen läßt sich folgendes sagen: Die Praemedikation verursacht durch das Analgetikum eine Hypoventilation, die wahrscheinlich auf einer Dämpfung des Atemzentrums in der Medulla oblongata beruht, indem die Impulsfolge an die Atemmuskulatur in ihrer Frequenz gemindert wird. Selbst ein hoher CO_2-Spiegel des Blutes, der durch seine

sauren Valenzen anregend auf das Atemzentrum wirkt, überwindet diese Dämpfung augenscheinlich nicht. Abbildung 6 zeigt eine klare ventilatorische Insuffizienz, die eine Komplikation intra operationem und postoperativ darstellen kann:



67 J.♀ Mammarialigatur. Maskennarkose (Evipan,N_2O), 12 mg Curare, Spontanatmung. Eine z. T. durch schlechte Kieferhaltung und z. T.durch andere Ursachen bedingte typische ventilatorische Insuffizienz.

Da durch die Einleitung der Narkose mit dem Hypnotikum eine zusätzliche Dämpfung bewirkt wird und die Muskelrelaxantien noch eine periphere Anlähmung der Atemmuskulatur aufpflanzen, ist die Maskennarkose bei belassener Spontanatmung eine Domäne der kleineren, kurzdauernden Eingriffe; denn auch das Aufsetzen der Maske stellt eine Erschwerung der Atembedingungen im Sinne einer Totraumvergrößerung und Strömungsbehinderung dar. Erfahrungsgemäß überschneiden sich die einzelnen Wirkungsbereiche der Narkotika bei der Kombinationsnarkose leider auch in ihren Nebenwirkungen, so daß die narkotische Wirkung wie die Atemdepression immer größer werden, da ständig die Erhaltungsdosis nachgegeben werden muß. Diese Tatsache wiederum bedingt, daß die Spontanatmung mit zunehmender Narkosedauer infolge der Ventilationseinschränkung immer schlechter wird. Auch im Herabsinken des Kiefers und der Zunge sowie in der zunehmenden Verlegung der Atemwege durch die Sekretion ist eine wachsende Ventilationsbehinderung zu erblicken. So muß man sagen, daß die Maskennarkose mit belassener

Spontanatmung in diesen Schwierigkeiten ihre Probleme birgt, so daß man erwägen kann, ob man nicht zur Intubation aus rein ventilatorischen Gesichtspunkten schreiten sollte, wenn eine zunächst festgesetzte Narkosedauer überschritten werden muß. Bei der manuellen Beatmung gilt es, eine zu starke Hyperventilation zu vermeiden, die nur zu leicht möglich ist, weil die ganze Ventilation nun von fremder Hand ohne Regulation vom Atemzentrum des Patienten selbst übernommen wird. Auch eine respiratorische Alkalose als Folge einer Hyperventilation ist ein Narkosefehler, der zu Schwierigkeiten beim Wiedererwecken der Spontanatmung führt. Die Alkalose wird sich bald mit dem Funktionieren des Atemzentrums von selbst ausgleichen. Eine respiratorische Acidose im Gefolge einer Hypoventilation dagegen führt unter Umständen postoperativ zu unerwarteten Komplikationen, wie MÜLLY (63) zeigen konnte. Sie stellt immer eine Gefahr dar, die, gemeinsam mit den anderen Faktoren, postoperativ eine Hypoventilation auslösen kann und große Aufwendungen zu ihrer Eindämmung erforderlich macht. Mit der Erfassung der respiratorischen Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichts im Blute beschäftigte sich KÜHLMAYER (64), er stützte sich bei seiner Arbeit auf ELKINTON und DANOWSKY (65). Eine Hypoventilation hat neben der Gefahr der Begünstigung entzündlicher pulmonaler Komplikationen, die mit der Minderbelüftung weiter Lungenabschnitte einhergehen, immer eine Bindung des Standardbikarbonates zur Folge, da die sauren Valenzen unter allen Umständen abgepuffert werden müssen, wenn das pH des Blutes gewahrt werden soll. Anderen sauren Stoffwechselendprodukten steht dann nicht mehr genügend Alkalireserve gegenüber, so daß eine Hypercapnie unweigerlich resultiert. Andererseits birgt auch die Hyperventilation Gefahren in sich, da eine Alkalose des Blutes die Reizschwelle des Atemzentrums nicht mehr erreicht, so daß die Spontanatmung nur schwer in Gang kommt. Nach der relativ kurzen Zeitspanne, in der der Organismus durch die kontrollierte Beatmung aus der Hypoventilation herausgehalten wird,

folgt wieder die über Tage sich hinziehende postoperative Hypoventilation, die sich aus einer Vielzahl von Ursachen zusammensetzen kann. Man hat besonders an bestehende Veränderungen des knöchernen Thorax und der Lungen zu denken. Weiterhin sind die Art des Eingriffs, die damit verbundenen Schmerzen und Veränderungen der Atemwege vordringlich für die postoperative Hypoventilation verantwortlich, so daß auf diesem Gebiet der Therapie ein weites Feld gegeben ist. Dabei ist die Frage der Schmerzüberwindung bei der Ventilation äußerst problematisch, da Analgetika ihrerseits wieder Atemdepressionen auslösen. GLATZL (66) berichtet über seine Erfahrungen in der Schmerzbekämpfung bei der Unfallchirurgie, wo er bei akuten Schmerzzuständen eine sofortige Besserung der Ventilation durch Verabreichung einer Aminophenazol-Morphin-Kombination erzielt. Er stützt sich auf SHAW und SHULMAN (67) sowie HÜGIN (68), die ebenfalls keine Atemdepression unter dieser kombinierten Medikation sahen. Sie stehen aber im Gegensatz zu FRASER, ISBELL und van HORN (69), die keinerlei Beeinflussung der Atemdepression bei Morphin durch Aminophenazol beobachten konnten, sie gingen allerdings von einem anderen Untersuchungsmaterial aus, denn sie machten ihre Untersuchungen an geheilten Morphinsüchtigen. Ebenso muß man mit bestehenden Veränderungen am knöchernen Thorax und an den Lungen fertig werden. Am leichtesten lassen sich noch Verlegungen und Spasmen der Atemwege durch gezieltes Absaugen und durch Spasmolytika beseitigen. Einen weiten Raum in der Therapie nimmt noch die Atemgymnastik ein, von deren Anwendung man sich aber nicht bei allen Patienten etwas versprechen darf, da es hierbei auf die Mitarbeit des Patienten selbst in entscheidendem Maße ankommt.

F) Zusammenfassung

Unter Berücksichtigung aller gewonnenen Erfahrungen lassen sich folgende Schlußfolgerungen ziehen:

1.) Die Praemedikation muß zeitlich an die Einleitung der Narkose so angepaßt werden, daß bei Operationsbeginn die analgetische Wirkung ihren Höhepunkt erreicht hat, während die Atemdepression schon wieder abgeklungen ist, damit der Übertritt in die Allgemeinnarkose möglichst übergangslos ist und nicht durch Komplikationen von seiten der Ventilation gestört werden kann.

2.) Die Maskennarkose bei belassener Spontanatmung ist wegen der mangelhaften Steuerbarkeit der Ventilation eine Domäne der kleineren, kurzdauernden Eingriffe. Von der chirurgischen Indikation abgesehen, könnte bei längeren als zunächst vorausgesehenen Operationen die Intubation auch aus ventilatorischen Rücksichten erwogen werden.

3.) Bei der primären Wahl der Narkosetechnik würde man dem ventilatorischen Problem viel eher Rechnung tragen können, wenn man sich auch einmal da zur Intubationsnarkose entschließt, wo es aus chirurgischen Gründen vielleicht nicht notwendig wäre, wo aber von vornherein mit einer längeren Narkosedauer zu rechnen ist.

4.) Die Beatmung soll möglichst schonend und den physiologischen Erfordernissen adäquat sein, um Homoiostase zu erreichen. Dabei sollte man im allgemeinen die apparative Beatmung der manuellen vorziehen, da sie dem physiologischen Atemtyp näher kommt und eine Voraussetzung für die wirklich kontrollierte Beatmung darstellt.

5.) In verstärktem Maße sollte sich das Augenmerk des Anaesthesisten besonders auf die postoperative Behandlung und Überwachung richten, da hier dem Patienten die meisten Gefahren drohen. Hier könnte ein Angehen der Störungen am ehesten zur Vermeidung mancher postoperativer Komplikationen beitragen und somit zu einer wesentlichen Verkürzung der Rekonvaleszenz führen.

Literaturverzeichnis:

L e h r b ü c h e r:

REIN H., SCHNEIDER M.: Einführung in die Physiologie des Menschen. 11. Auflage, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg. (1955)

ROSSIER P. H., BÜHLMANN A., WIESINGER K.: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. 2. Auflage, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg. (1958)

FREY R., HÜGIN W., MAYRHOFER O.: Lehrbuch der Anaesthesiologie. Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg. (1955)

KILIAN H., WEESE H.: Die Narkose. Georg Thieme, Stuttgart. (1954)

BARTELS H., BÜCHERL E., HERTZ C.W., RODEWALD G., SCHWAB M: Lungenfunktionsprüfungen, Methoden und Beispiele klinischer Anwendung. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg. (1959)

M o n o g r a p h i e n :

(28) ANTHONY A.J.: Z. exper. Med. 106, 561 (1939)
(54) BARK J.: Anaesthesist 1, 178 (1952)
(3) BARTH L.: Anaesthesist 7, 204 (1958)
(5) BEECHER H.K.: Anaesthesia for Thoracic Surgery 13 (1952)
(4) BEECHER H.K. and A.J. MURPHY: J. Thorc. Surg. 19, 50 (1950)
(37) BICKLEY J.J., F.H. van BERGEN, A. HEMINGWAY, H.L. DEMOREST, F.A. MILLER, R.T. KNIGHT and R.L. VARCO: Anaesthesiology 13, 455 (1952)
(58) BOLT, W. und H.A. GERLACH: Anaesthesist 6, 298 (1957)
(39) BRINKMAN R. und H. LAMBERTS: Arch. chir. neerl. 4, 131 (1952)
(49) BUCHER K., L. DETTLI und F. GRÜN: Experimentia (Basel) 10, 270 (1954)
(1) COURNAND A.: Rep. Ann. Meet. a. Proc. (1952)
(2) COURNAND A. and D.W. RICHARDS: Amer. Rev. Tbc. 44, 123 (1941)
(22) DAYNES H.A.: Univ. Press 1933 Cambridge
(32) DIERKESMANN H.: Z. ges. exp. Med. 107, 736 (1940)
(51) DÖNHARDT A. und K. SCHERNAU: Anaesthesist 6, 72 (1957)
(62) DOMENJOZ R.: Anaesthesist 8, 16 (1959)
(14) DOUGLAS C.G. and J.G. PRIESTLEY: Human physiology, S. 148 Clarendon Press, Oxford (1948)
(65) ELKINTON J.R. and T.S. DANOWSKY: The body fluids, Williams & Willins Company, Baltimore (1955)
(20) FLEISCH, A.: Helvet. med. Acta 17, 593 (1950)
(69) FRASER, H.F., H. ISBELL and G.D. van HORN: Anaesthesiology 18, 531 (1957)
(61) FREY R.: Anaesthesist 6, 241 (1957)
(52) FREY R., H. GÖPFERT und W. RAULE: Anaesthesist 1, 33 (1952)
(66) GLATZL A.: Anaesthesist 7, 341 (1958)
(44) GÖPFERT H. und R. FREY: Langenb. Arch. 279, 803 (1954)
(41) GÖPFERT H. und U. HENNEBERG: Anaesthesist 6, 15 (1957)

(50) GÖPFERT H. und U. HENNEBERG: Pflügers Archiv 263, 1 (1956)
(42) GÖPFERT H. und W. JACOB: Klin. Wschr. 1955, 958
(53) GÖPFERT H., W. RAULE und R. FREY: Anaesthesist 2, 4 (1953)
(11) HALDANE J.S.: J. Physiol. (London) 25, 295 (1900)
(12) HALDANE J.S.: J. Path. Bact. 23, 443 (1920)
(16) HALDANE J.S. and J.I. GRAHAM: "Methods of air analysis", Chas. Griffing Ltd., 3. Auflage, London 1920
(15) HALDANE J.S. and J.G. PRIESTLEY: J. Physiol. (London) 32, 225 (1905)
(27) HEIM R.: Z. klin. Med. 78, 501 (1913)
(45) HENNEBERG U.: Dissertation Heidelberg (1955)
(59) HENSCHEL W.F.: Anaesthesist 8, (1959)
(21) HILL, A.V.: J. Physiol. (London) 56, Proc. XX (1922)
(33) HITCHCOCK F.A. and R.W. STACY: 18. Intern. Congr. Physiol. Kopenhagen S. 257 (1950)
(60) HÜGIN, W.: Anaesthesist 6, 300 (1957)
(68) HÜGIN, W.: Schweiz. med. Wschr. 1956, 38, 1100
(35) HUNTER J.A., R.W. STACY and F.A. HITCHCOCK: Rev. sci. Instrum. 20, 333 (1949)
(55) IRMRR W. und R. SCHUNK: Anaesthesist 1, 58 (1952)
(18) KILDAY M.V.: J. Res. nat. Bur. Stand. 45, 43 (1950)
(64) KÜHLMEYER R.: Anaesthesist 6, 253 (1957)
(34) KYD G.H. and F.A. HITCHCOCK: Fed. Proc. 8, 89 (1949)
(46) LOESCHKE H.H.: Klin. Wschr. 1954, 145
(40) LUFT K.F.: Z. techn. Physik 24, 97 (1943)
(13) MAEGRAITH B.G., E.S. JONES and H.H. SCULTORPE: Ann. trop. Med. Parasit. 44, 101 (1950)
(38) MILLER F.A., H. HEMINGWAY, A.O. NIER, R.T. KNIGHT, E.B. BROWN and R.L. VARCO: J. thor. Surg. 20, 714 (1950)
(63) MÜLLY K.: Dtsch. med. Wschr. 398, (1951)
(36) NIER A.O., T.A. ABBOT, J.K. PICKARD, W.T. LELAND, J.T. TAYLOR, C.M. STEVENS, D.L. DUKEY and G. GOERTZEL: Analyt. Chem. 20, 188 (1948)
(30) NOTHDURFT H. und J. HOPP: Pflüg. Arch. ges. Physiol. 242, 97 (1939)
(23) NOYONS A.K.: Arch. neerl. Physiol. 7, 488 (1932)
(24) NOYONS A.K.: Acta brev. neerl. Physiol. 5, 23 (1935)
(47) RAHN H.: Amerik. J. Physiol. 158, 21 (1951)
(25) REIN H.: Naunyn-Schmiedeb. Arch. exp. Pharm. 167, 96 (1932). -- 171, 363 (1933)
(26) REIN H.: Pflüg. Arch. ges. Physiol. 247, 576 (1944).
(17) RENBOURNE E.T. and J. Mc ELLISON: J. Hyg. (London) 48, 239 (1950)
(57) RESSEL G.: Chirurg 1956, 186
(6) SARNOFF S.J.: Amerik. J. Physiol. 155, 1 (1948)
(7) SARNOFF S.J. und Mitarbeiter: Amerik. J. Physiol. 155, 203 (1948)
(19) SCHOLANDER P.F.: J. biol. Chem. 167, 235 (1947)
(43) SEUSING, J. und H.C. DRUBE: Klin. Wschr. 1955, 1052
(67) SHAW F.H. and A. SHULMAN: Brit. med. J. 1955, 1367
(8) SLYKE D.D. van: J. of Biol. Chem. 36, 2 (1918)
(9) SLYKE D.D. van: J. of Biol. Chem. 52, 2 (1922)
(10) SLYKE D.D. van: J. of Biol. Chem. 73, 121 (1927)
(56) STOFFREGEN J. und G. HOHMANN: Anaesthesist 7, 311 (1958)
(48) ULMER W.: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschung: 21, 360 (1955).
(31) WILBRANDT W.: Pflüg. Arch. ges. Physiol. 240, 708 (1938)
(29) WOLLSCHITT H., W. BOTHE, H. RUSKA und E.G. SCHENK: Arch. exp. Path. Pharmak. 177, 635 (1935)

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. O. J u s t danke ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit.

Ebenso bin ich Herrn Dr. med. W.F. H e n s c h e l sowie den Damen und Herren der Anaesthesie-Abteilung der Chirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin für die freundliche Unterstützung bei den experimentellen Untersuchungen zu Dank verpflichtet.

L e b e n s l a u f

Am 20. Juni 1934 wurde ich, Eberhard, Richard, Heinrich K r u h l als Sohn des Kaufmanns Alfred Kruhl und seiner Ehefrau Irma, geb. Kuhne, in Berlin geboren.
Meine Kindheit verlebte ich in Zeuthen bei Berlin, wo ich auch 4 Jahre lang die Grundschule besuchte. Nach 1945 besuchte ich die Humboldt-Oberschule in Eichwalde bei Berlin. Dort bestand ich 1953 meine Reifeprüfung.
Mein 13. Schuljahr und die Ergänzungsprüfung absolvierte ich auf der Berta-von-Suttner-Schule in Berlin-Reinickendorf, so daß ich zum Wintersemester 1954 an der medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin immatrikuliert wurde. Hier bestand ich im Frühjahr 1957 die ärztliche Vorprüfung und nach weiteren 6 Semestern klinischen Studiums konnte ich am 22. September 1960 mein Medizinstudium an der Freien Universität Berlin mit dem Staatsexamen beenden.